

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

No

422

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice-François PRUNEL

Né le 21 avril 1910, à Paris

**Statique et cinématique thoracique
dans le pneumothorax**

**Leur application pour l'appréciation radioscopique
de la pression intrapleurale**

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1938

224

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice-François PRUNEL

Né le 21 avril 1910, à Paris

**Statique et cinématique thoracique
dans le pneumothorax**

**Leur application pour l'appréciation radioscopique
de la pression intrapleurale**

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

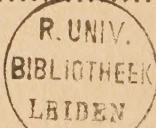
1938

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT
(Pasteur).
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
OUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
ÉCALLE.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

MONSEIGNEUR LOUIS PRUNEL

Vice-Recteur honoraire de l'Institut catholique de Paris

En hommage de ma profonde reconnaissance et en souvenir de tout ce qu'il a fait pour moi.

A MES PARENTS

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de la Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Laennec
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*En témoignage de notre reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. MAINGOT

Electro-Radiologiste de l'Hôpital Laennec
Chevalier de la Légion d'honneur

*Pour la grande bienveillance qu'il a eue à
notre égard et l'excellence de ses conseils,
nous sommes heureux de témoigner à notre
Maître notre profonde gratitude et notre très
respectueuse affection.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

- 1929. MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD
- 1930. MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET
- 1930. MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND
- 1931. MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER
- 1931. MONSIEUR LE DOCTEUR HALLÉ

Externat :

- 1932. MONSIEUR LE DOCTEUR BAZY
- 1933. MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE
- 1933. MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND
- 1934. MONSIEUR LE DOCTEUR RAVAUT (*in memoriam*)
- 1934. MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH
- 1935. MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER
- 1937. MONSIEUR LE DOCTEUR MAINGOT

A MES CONFÉRENCIERS :

MM. LES DOCTEURS VAN DER ELST, GUYOT (*in memoriam*), PLESSIER, MÉZARD, LACOSTE, ALBEAUX-FERNET, SOULIÉ, BLANQUINE.

Statique et cinématique thoracique dans le pneumothorax

Leur application pour l'appréciation radioscopique

de la pression intrapleurale

INTRODUCTION

Bien que le pneumothorax artificiel soit un procédé universellement appliqué depuis de nombreuses années, bien qu'il ait été admirablement étudié et que la question ait été traitée par les esprits les plus éclairés, il y a encore des précisions à faire connaître sur les relations entre la pression intrapleurale et les aspects radiologiques. Certains, par exemple, pensent que le déplacement des organes est le moyen d'apprécier la pression. Pour eux, un médiastin très refoulé, un diaphragme très abaissé, une obliquité costale très diminuée du côté du pneumothorax seraient l'indice d'une pression très élevée.

Nous verrons que ces signes n'ont de valeur que chez le même individu et à de proches intervalles. Lorsqu'il s'agit d'un porteur de pneumothorax récent examiné à intervalles réguliers, le déplacement des organes thoraciques après chaque insufflation est connu radioscopiquement, au besoin même fixé sur un cliché ou un orthodiagramme. Si les signes constatés au cours des examens antérieurs n'existent plus,

tels que la déviation du médiastin, l'abaissement de l'hémiaphragme ou l'élargissement des espaces intercostaux, c'est que le volume du pneumothorax a diminué. Inversement, le volume du moignon pulmonaire a augmenté. L'examen radioscopique, en rendant directement visible la diminution du volume de la chambre de décollement, amène à cette déduction que la valeur de la pression a diminué dans ce pneumothorax.

Mais lorsqu'il s'agit de comparer entre eux des pneumothorax d'individus différents, les modifications de la statique thoracique sont des signes insuffisants pour établir de telles comparaisons. L'expérience prouve qu'en vieillissant, les pneumothorax anciens ont besoin d'une pression beaucoup plus forte qu'à leur début pour obtenir les mêmes modifications statiques. Chez l'un, une faible pression provoquera un grand déplacement des organes ; chez l'autre, au contraire, une forte pression n'aura provoqué aucun déplacement. Il y aura même parfois rétraction.

Dans ce travail, il ne s'agit pas de déterminer d'une manière précise par le radiodiagnostic la valeur numérique de la pression du gaz dans un pneumothorax. Les mesures manométriques fournissent ces renseignements à chaque insufflation. Il s'agit seulement de rechercher s'il existe des signes radiologiques indiquant la valeur de la pression dans le pneumothorax comparativement à la pression atmosphérique. Nous verrons que les signes en question rentrent dans la catégorie des anomalies de la ciné-

matique respiratoire : mouvements du diaphragme, mouvements du médiastin, mouvements du moignon pulmonaire. Nous verrons comment chacun d'eux est sous la dépendance de la pression.

CHAPITRE I

Les faits essentiels de l'histoire du pneumothorax.

La possibilité du pneumothorax thérapeutique fut entrevue, au début du xix^e siècle, par deux auteurs anglais : Carson et Ramadge.

Le premier, faisant une étude expérimentale complète du pneumothorax artificiel sur le lapin, montra, dès 1822, que cet animal pouvait vivre avec un poumon collabé et que les deux poumons pouvaient être collabés alternativement. Il signala l'innocuité de cette méthode et l'effet favorable qu'elle pourrait avoir sur des lésions inflammatoires et des abcès en particulier.

James Carson voulut même inciser, à travers un espace intercostal, la plèvre pariétale de deux malades atteintes de tuberculose pulmonaire. Mais aucun pneumothorax n'advint et les deux malades moururent. Les travaux de Carson tombèrent dans l'oubli.

Quatorze ans plus tard, Ramadge, médecin de l'hôpital des Phtisiques à Londres, dans un ouvrage intitulé « *La tuberculose guérie par la thoracentèse* »,

établit que tout procédé capable d'amener l'accolement des parois des cavernes, et par suite de favoriser la cicatrisation de celles-ci, est le procédé thérapeutique de choix pour ces lésions.

En réalité, Ramadgé drainait la caverne tuberculeuse par thoracentèse et le pneumothorax artificiel qu'il créait n'était qu'un épiphénomène involontaire.

L'état de la science médicale à cette époque ne permit pas la mise au point et la diffusion des idées de ces précurseurs. Aussi tombèrent-elles dans l'oubli.

Plus tard, Woillez, Bahier, Bernheim soutinrent, avec observations à l'appui, que l'épanchement spontané d'air dans la plèvre peut enrayer l'évolution de la tuberculose pulmonaire. La compression et le repos pulmonaire expliquaient pour eux les résultats observés.

En 1881, les communications d'Hérard, au Congrès d'Alger, précisèrent à nouveau les effets curateurs du pneumothorax spontané :

- « en supprimant l'activité fonctionnelle de l'organe, à la première et à la deuxième période de la phtisie » ;
- « en accolant les parois des cavernes à la troisième période ».

Il ajoutait même, en parlant des cavernes : « elles se cicatrisent plus aisément, en même temps que leurs sécrétions se tarissent et que leurs cavités se comblerent. »

Ces communications d'Hérard avaient fortement étonné les médecins présents. « Supposons, disait l'un

d'eux (1), que cette doctrine de Hérard fasse fortune, notre devoir ne serait-il pas, dès lors, de créer artificiellement le pneumothorax chez nos phtisiques, du côté où les lésions paraissent le plus développées ? On peut mesurer les conséquences fâcheuses d'une pareille pratique, déduction rigoureuse de la doctrine du pneumothorax favorable. »

Les médecins qui entrevirent cette idée, se refusèrent à l'admettre et la combattirent.

L'année suivante, en 1882, Forlanini proposait explicitement la méthode du pneumothorax artificiel et exposait une technique théorique. Cette technique théorique, jamais expérimentée, correspond à peu près à la technique actuelle !

En 1885, Cayley fit à Londres une première tentative de pneumothorax artificiel pour venir à bout d'une hémoptysie grave.

Forlanini n'appliqua sa méthode que quelques années plus tard. En 1895, il publiait les résultats des deux premières années de pratique.

Dès lors, le pneumothorax artificiel partit à la conquête du monde :

— En 1898, Murphy de Chicago présenta au Congrès de Deuver cinq malades traités par le pneumothorax artificiel. Mais il semble avoir ignoré les travaux de Forlanini car il parla de ce traitement comme d'une découverte personnelle.

— En Allemagne, les premières tentatives datèrent de 1905. Elles furent faites par Brauer, de Marbourg,

(1) Castaigne, *Journal Médical français*, 15 juin 1912.

en collaboration avec Lucius Spengler de Davos. Ceux-ci modifiaient le procédé de Forlanini ; ils incisaient préalablement la peau et les muscles, trouvant qu'il « était dangereux, dit Brauer, de procéder au début par ponction, parce que même avec les plus grandes précautions et avec une technique subtile et par conséquent compliquée, on peut avoir des accidents ».

— En Autriche, Baer et Kraus appliquèrent cette méthode au sanatorium Wienerwald.

— Au Danemark, citons les noms de Saugmann et Begtrup, Hansen, Mjœn, Holmbœ, Wurtzen et Kjer Petersen.

— En France, le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel n'a été mis en pratique que fort tard : Gauthier et Pic présentèrent en 1908, à la Société des Hôpitaux de Lyon, un malade très amélioré par un pneumothorax spontané. Peu de temps après paraissait à Lyon la thèse de Dessirier, qui, traitant parallèlement « le pneumothorax spontané favorable et le pneumothorax artificiel thérapeutique », montrait ce que les étrangers tiraient du procédé de Forlanini.

En 1909, après avoir appris la méthode auprès de Forlanini lui-même, Dumarest fit son premier pneumothorax artificiel au sanatorium d'Hauteville. Peu de temps après, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Küss d'Angicourt publiait ses premiers résultats.

Parmi ceux qui ont contribué au développement du

pneumothorax artificiel, il faut citer trois grands noms :

- Röntgen ;
 - Saugmann, qui, en 1906, en ajoutant un manomètre à l'appareil, donna à la technique un grand degré de sécurité ;
 - Küss, qui en perfectionnant l'instrumentation, a généralisé l'emploi du pneumothorax artificiel.
-

CHAPITRE II

Modifications de la statique thoracique dans un pneumothorax.

L'existence d'un pneumothorax unilatéral apporte dans l'équilibre statique de la cavité thoracique des modifications importantes. L'exploration radiologique les exprime mieux que toute autre méthode clinique.

I. — EN RÈGLE GÉNÉRALE LE PNEUMOTHORAX RÉCENT EST CENTRIFUGE.

A l'état normal, les deux feuillets de la plèvre sont intimement accolés et ce que l'on discute sous le nom de « vide pleural » est un phénomène localisé dans une cavité virtuelle invisible aux rayons X. « En introduisant du gaz entre les deux plèvres accolées, la cavité pleurale devient une cavité réelle et on substitue à la pression de contact une pression gazeuse » (Genévrier) (1).

Différents auteurs ont analysé les causes qui tendent à écarter les deux feuillets de la plèvre dès le

(1) Genévrier et Descomps, *P. M.*, 18 mai 1929.

début d'une insufflation. A cette période, la pression pleurale étant très inférieure à la pression atmosphérique transmise dans le poumon par l'intermédiaire de l'arbre bronchique, il ne semble pas que le refoulement de la plèvre viscérale soit dû à une compression exercée par le gaz. S'il en était ainsi, la pression intrapleurale s'élèverait progressivement dès le début de l'insufflation, ce qui est contraire aux faits généralement observés.

Il semble au contraire que les deux forces opposées, qui président à l'écartement des deux plèvres, soient :

- d'une part, l'élasticité du parenchyme pulmonaire ;
- d'autre part, l'expansion inspiratoire des parois de l'hémithorax.

Par rapport à la cavité du pneumothorax, ces deux forces ont une action centrifuge habituellement observée dans les pneumothorax récents. Voici les modifications statiques qui en résultent :

1. *La plèvre.*

Lorsque le gaz a pénétré dans l'espace pleural, si aucun obstacle n'entrave l'action de l'élasticité pulmonaire (pas d'adhérences pleurales, ni de zone de condensation irréductible), on voit, partant du sommet, un trait noir circonscrire le parenchyme pulmonaire. Ce trait représente la plèvre, si mince qu'elle puisse être. A la limite des champs pulmonaires, la

plèvre se présente parallèlement aux rayons. Ceux qui la traversent subissent une absorption plus grande que dans les parties avoisinantes et déterminent l'apparition d'un trait sombre contrastant d'une part avec la clarté du pneumothorax, d'autre part avec la clarté du parenchyme pulmonaire.

2. *La cavité pleurale ou chambre de décollement.*

Ce qui caractérise l'image du pneumothorax, c'est cette clarté absolument uniforme, homogène, des espaces intercostaux. Il n'y a plus ici aucune trace des nombreuses arborisations qui, sur l'hémithorax normal, divergent à partir du hile.

Lorsque la cavité thoracique est libre d'adhérences, le pneumothorax commence toujours à se montrer sur le côté supéro-externe sous l'aspect d'une longue bande partant du sommet du poumon et allant jusqu'au diaphragme.

A mesure que l'air pénètre dans la plèvre, le poumon tend à se rétracter le long de la colonne vertébrale et la zone claire transparente à s'étendre de la paroi latérale vers le hile. Il peut arriver qu'elle occupe en entier tout le champ pulmonaire.

3. *Le poumon malade.*

En dedans, le poumon se collabe, obéissant à son élasticité propre. Il constitue un moignon dont les aspects peuvent revêtir différentes variétés :

Dans certains cas, les plus rares, le poumon forme

au niveau du hile une petite ombre très foncée, ronde ou ovoïde, à contour tout à fait net, pouvant subir une expansion inspiratoire et une rétraction expiratoire de très faible amplitude. Il est impossible de distinguer dans cette ombre le contour des lobes ou une différence quelconque dans leur affaissement.

Dans bien des cas, le pneumothorax thérapeutique réalise un *collapsus électif* qui rend visible le contour des lobes (Daniello). On trouve très fréquemment un lobe supérieur plus collabé que les lobes sous-jacents. A droite, chacun des trois lobes peut même avoir un affaissement différent et un contour perceptible. Il existe des cas, où, à la suite de ce collapsus électif, les lobes s'écartant l'un de l'autre, rendent en partie visible la fente scissurale. Ces faits sont liés étroitement à la condensation du tissu pulmonaire comme l'ont montré Hennel et Stivelmann.

Chez le tuberculeux, il existe très souvent des régions du parenchyme sans élasticité ni rétractilité parce qu'elles sont pleines d'exsudats intra-alvéolaires ou parce qu'elles ont subi la transformation fibreuse ou caséuse. Or, ce sont habituellement les lobes les moins condensés qui réduisent leur volume au minimum, et ce sont au contraire les parties fortement infiltrées qui opposent une certaine résistance au collapsus. La variété des lésions explique donc la variété des images radiologiques de collapsus.

D'autre part, le moignon pulmonaire est déformé très souvent par des cordages d'adhérences qui vont se fixer en divers points de la paroi. Au lieu d'être

convexe, le contour de l'image pulmonaire est formé de plusieurs arcs concaves dont chacun répond à la portion libre entre deux adhérences. Ces cordages adhérentiels peuvent être situés dans des plans différents et il faut examiner le malade sous des incidences multiples pour se rendre compte exactement de leur topographie. L'épaisseur, la longueur de ces adhérences sont des indications précieuses pour prévoir le succès du traitement compressif.

4. *Le médiastin.*

Physiologiquement, lorsque les deux poumons fonctionnent normalement, il s'exerce sur les deux faces du médiastin des forces égales mais de sens contraire. Ces forces équilibrent également celles déployées par l'élasticité pulmonaire.

La production d'un pneumothorax modifie l'équilibre de ces forces. Lorsque la pression dans le pneumothorax atteint une certaine valeur, le déplacement du médiastin augmente avec l'entrée de l'air dans la cavité pleurale. Ce phénomène n'est pas dû à la compression de la cloison médiane par le gaz injecté, mais bien à l'élasticité pulmonaire, au potentiel de rétraction du poumon opposé qui attire le médiastin, dès qu'il n'existe plus de l'autre côté de cette barrière une force égale diamétralement opposée.

5. *La paroi thoracique.*

La paroi thoracique, physiologiquement attirée par l'élasticité pulmonaire transmise grâce au « vide pleu-

ral », se trouve libérée de cette force attractive dès la suppression du vide pleural. Ce phénomène d'expansion des côtes et de la paroi thoracique a été mis en évidence par Paul Bert au cours d'expériences classiques réalisées sur le cadavre. Sur le vivant, le même phénomène ne peut manquer de se produire dans les mêmes circonstances ; mais, de plus, l'expansion se trouve amplifiée par le tonus des muscles inspireurs. La radioscopie permet de vérifier l'élargissement des espaces intercostaux et l'élévation des côtes qui tendent à l'horizontalité d'une façon d'autant plus ample que la pénétration de l'air dans la plèvre est plus importante.

6. *L'hémi-diaphragme.*

L'hémi-diaphragme est soumis chez le sujet normal à des forces diverses qui, par leur équilibre, concourent à donner à ce muscle sa convexité en coupole. Ce sont :

- a) le « vide pleural » (attraction vers le haut) ;
- b) la pression des organes abdominaux (refoulement de bas en haut) ;
- c) enfin, la tonicité propre du muscle qui tend à rapprocher les insertions costales du centre phrénique en abaissant ce dernier.

La suppression du « vide pleural » rompt l'équilibre de ces forces normales et il s'établit un nouvel équilibre. Il en résulte une modification de la position et de la forme du diaphragme :

a) Le centre phrénique se trouve abaissé et attiré en dedans, suivant la déviation du médiastin déjà mentionnée.

b) Les insertions costales sont légèrement surélevées et assez fortement écartées en dehors.

c) Du déplacement de ces insertions, résulte pour l'hémi-diaphragme un véritable élargissement de sa surface de projection horizontale, puisque de la forme en calotte il tend vers la forme plane. En même temps, l'élévation des insertions costales et l'abaissement du centre phrénique diminuent l'obliquité de l'hémi-diaphragme qui tend à se rapprocher de l'horizontale.

Voici, mesurés à l'écran, les chiffres moyens obtenus, représentant la distance en expiration de l'apex au diaphragme :

		Sans P.	Avec P.
<i>Gauche</i>	couché.....	22,9	24,1
	debout.....	25,6	27,3
<i>Droit</i>	couché.....	20	22,1
	debout.....	24,7	25,5

« Le pneumothorax à droite abaisse peu le diaphragme, mais il dilate le sinus et peut faire disparaître presque complètement la matité hépatique ou seulement abaisser son niveau supérieur de deux à trois travers de doigt. Le pneumothorax gauche, par contre, abaisse considérablement le diaphragme qui comprime l'estomac » (Dumarest et Murard) (1).

(1) Dumarest et Murard, *La pratique du pneumothorax thérapeutique*.

C'est la radioscopie qui permettra d'évaluer avec exactitude l'importance de ces déplacements que les malades supportent d'une façon remarquable.

Ces faits, d'ordre purement mécanique, peuvent être constatés chez les malades à la condition que le pneumothorax réalise un décollement total des plèvres thoracique, diaphragmatique et médiastinale.

II . — EN RÈGLE GÉNÉRALE, LE PNEUMOTHORAX ANCIEN EST CENTRIPÈTE.

Bien différentes sont les modifications statiques du pneumothorax ancien. Elles sont dues le plus souvent à un épaississement plus ou moins important de la plèvre, surtout si le pneumothorax a été compliqué d'un épanchement liquide.

Elles constituent essentiellement des déplacements inverses de ceux que nous venons de décrire pour les pneumothorax récents : la cavité pleurale se réduit, le diaphragme s'élève, les côtes se rapprochent, le médiastin vient dans le pneumothorax et cet aspect centripète s'observe même avec des pressions très supérieures à la pression atmosphérique.

CHAPITRE III

Considérations sur les rapports entre les anomalies de statique et la pression dans le pneumothorax.

Lorsque l'on introduit du gaz dans la plèvre, c'est l'élasticité propre du poumon qui détermine d'abord dans la cavité pleurale une pression inférieure à la pression atmosphérique. En observant à chaque instant la pression qui règne dans la cavité pleurale, on voit cette pression s'élever au fur et à mesure que le gaz pénètre. Le poumon normalement distendu revient sur lui-même, créant ainsi un certain espace entre les deux plèvres. En même temps que sa réaction élastique diminue, l'écart avec la pression atmosphérique diminue jusqu'à devenir nul. Cet écart changera de signe si l'on établit dans la canalisation de gaz une pression supérieure à la pression atmosphérique.

En pression négative, les déplacements des parois et du poumon sont dus à leur élasticité propre, tandis qu'en pression positive, tous les effets mécaniques du pneumothorax sont la conséquence directe

de la pression exercée par la force élastique du gaz. Si l'on désirait calculer cette force, la valeur de la pression pleurale en centimètres d'eau multipliée par la surface médiastinale donnerait, en grammes, la mesure du poids qui pèse sur le moignon pulmonaire qu'elle comprime et sur le médiastin qu'elle refoule.

Puisque cette force qui comprime poumon et médiastin est d'autant plus grande que la pression est plus forte, il est intéressant de savoir si de la connaissance des effets de cette force, on peut déduire la valeur de la pression. Le raisonnement le plus simple consisterait à dire : plus la pression est forte, plus le thorax est « gonflé », donc plus les organes sont déplacés.

Avant de répondre à cette question, nous examinerons successivement deux sortes de méthodes qui permettent d'étudier les effets de différentes pressions :

- a) la méthode des courbes de pression ou courbes d'insufflation de Leuret ;
- b) la méthode des orthodiagrammes préconisée par Génévrier et Descomps.

Auparavant, nous expliquerons les trois actions schématiques du gaz (collapsus, déplacement, pression) aux différents temps de l'insufflation d'un pneumothorax.

I. — GAZ DE COLLAPSUS, DE DÉPLACEMENT ET DE PRESSION.

Génévrier et Descomps (1) divisent le volume total du gaz injecté dans un pneumothorax en trois catégories différentes pouvant varier isolément :

- gaz de collapsus,
- gaz de déplacement,
- gaz de pression.

1. *Gaz de collapsus.*

C'est le volume de gaz que nous avons vu capable de supprimer le « vide pleural » et de permettre la rétraction des organes intrathoraciques sous l'action de leur élasticité propre. Lorsque cette élasticité est grande, notamment chez les sujets jeunes à pneumothorax récent, il n'est pas rare de voir un déplacement considérable des organes pour une pression négative.

2. *Gaz de déplacement.*

C'est celui qui vient combler l'espace libre créé par les déplacements excentriques des parois de l'hémi-thorax.

Ces auteurs ont pensé qu'il serait intéressant de mesurer le volume du gaz de déplacement et, en retranchant ce volume de la quantité totale de gaz

(1) Génévrier et Descomps, *P. M.*, 18 mai et 20 juillet 1929.

injecté dans une insufflation donnée, ils obtiennent un chiffre représentant la réduction du volume du poumon collabé dans cette insufflation.

Pour évaluer approximativement le volume de l'air de déplacement, il suffit de noter sur un même orthodiagramme :

- a) du côté du pneumothorax, la position des diverses parois avant et après l'insufflation, à un moment précis de la respiration (à la fin de l'inspiration, par exemple) ;
- b) du côté sain, la position de ces mêmes parois (paroi thoracique et diaphragme) à la fin de l'expiration et de l'inspiration (avant ou après l'insufflation).

Bien souvent, on s'aperçoit qu'une insufflation importante (600 ou 700 cm^3) a entraîné du côté du pneumothorax un déplacement de la paroi thoracique et du diaphragme aussi important que celui qu'entraîne une inspiration du côté sain.

Puisque Dumarest et Lelong ont évalué à 500 cm^3 environ l'air courant des porteurs de grand pneumothorax, comme des individus sains, il s'ensuit dans le cas précédent que cet air est brassé presque uniquement par le poumon sain. C'est donc l'entrée de 500 cm^3 d'air dans le poumon sain qui détermine l'augmentation de volume notée sur les orthodiagrammes.

Le même déplacement des parois du côté du pneumothorax correspond donc également à une augmentation de volume de 500 cm^3 . Cette augmentation est

due à l'insufflation dont une partie a été utilisée comme gaz de déplacement.

Ces méthodes de mesure approximatives ne permettent pas de tenir compte des déplacements du médiastin et du moignon pulmonaire.

Lors de l'insufflation, la cavité du pneumothorax s'agrandit de tous côtés à la fois. Le déplacement du poumon et du médiastin atteint fréquemment 2 à 3 centimètres dans une seule insufflation et souvent plus de 5 centimètres au cours d'insufflations successives. Il est impossible de chiffrer en centimètres cubes l'accroissement correspondant de la cavité pleurale, étant donné la forme irrégulière des organes médiastinaux. Mais cela représente souvent une part importante du gaz de déplacement. Ces différents déplacements sont en raison inverse les uns des autres : à un déplacement important du médiastin correspond un faible déplacement de la paroi thoracique.

3. *Gaz de pression.*

Il est difficile de se rendre compte avec une approximation assez grande de l'importance volumétrique du gaz de déplacement. Cependant, dans des pneumothorax totaux, ce volume est très important.

Bien entendu, du fait de l'élasticité des parois de la cavité du pneumothorax, la pression augmente dans la plèvre au fur et à mesure des insufflations. Si la pression intrapleurale est poussée à un chiffre supérieur à celui de la pression atmosphérique, les

déplacements s'exagèrent encore, mais il arrive un moment où la cavité pleurale fortement distendue dans tous les sens par ce gaz de déplacement ne peut plus s'agrandir.

L'insufflation ne se fait que péniblement, l'introduction de quelques centimètres cubes d'air suffisant à élever considérablement la pression (gaz de pression).

C'est ce qui se produit en clinique dans les pneumothorax à soupape ou suffocants. On assiste à des troubles impressionnants et graves : dyspnée avec cyanose, tachycardie, parfois syncope qui ne peuvent être enrayés que par une décompression qui ramène au moins partiellement les organes médiastinaux en place.

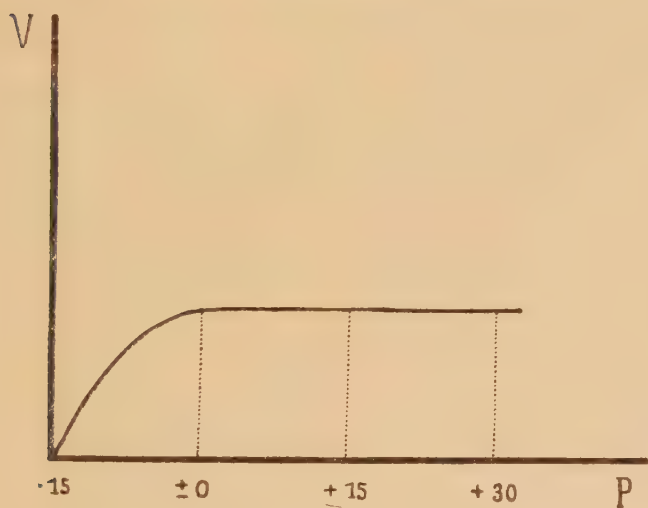
Une seule réserve peut être faite à cette limite d'expansibilité des parois du pneumothorax, c'est la faculté de distension du cul-de-sac pleural médiastinal antérieur qui peut à ce moment former hernie gazeuse vers le côté sain.

II. — MÉTHODE DES COURBES DE PRESSION.

La mesure des pressions au cours des insufflations donne des indications précieuses sur la manière dont se comporte la cavité pleurale, grâce à l'établissement des *courbes de pression* ou *courbes d'insufflation de Leuret* (élévation de la pression en fonction du volume du gaz insufflé). Celles-ci sont obtenues en por-

tant en abscisses les volumes de gaz injecté et en ordonnées les pressions constatées.

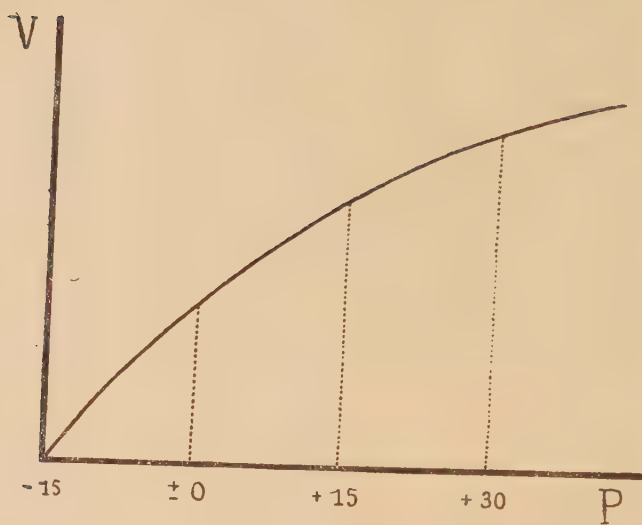
1° Quand le moignon ne fait que céder à sa propre élasticité pulmonaire au fur et à mesure de la pénétration du gaz dans la cavité pleurale, la pression reste invariable dans cette cavité et par conséquent la courbe de pression est une ligne droite horizontale (gaz de collapsus de Génévrier et Descomps) :



Progression du collapsus.

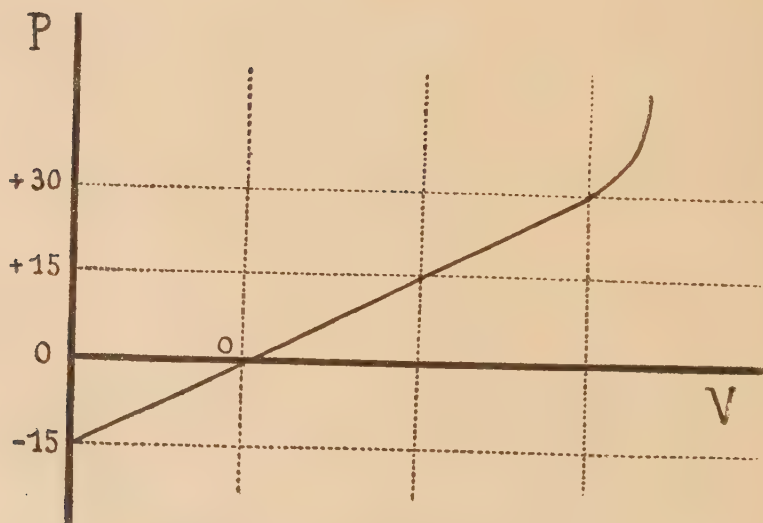
(d'après Génévrier)

2° Quand le moignon pulmonaire se comprime facilement et progressivement sans refoulement des organes voisins, sans distension d'adhérences, la courbe de pression prend la forme d'une ligne droite ordinairement inclinée à 45° sur la ligne des abscisses (gaz de déplacement de Génévrier et Descomps) :



Progression du déplacement.

(d'après Génévrier)



Progression des pressions intrapleurales

(d'après Génévrier)

3° Quand la pression refoule les organes voisins ou écrase un moignon dur, difficile à comprimer, ou distend des adhérences, la courbe de pression a la forme d'une ligne droite rapidement ascendante et qui tend à devenir verticale si on continue l'insufflation (gaz de pression de Génévrier et Descomps).

III. — ETUDE ORTHODIAGRAPHIQUE DES DÉPLACEMENTS.

Pour apprécier les résultats des insufflations faites sous diverses pressions *sur le poumon* à collaber, différents auteurs, Génévrier et Descomps en particulier, ont suivi un grand nombre de collapsus en notant leurs phases successives sur des orthodiagrammes.

Ces orthodiagrammes ont été pris en position frontale, en inspiration et en expiration, avant et après la réinsufflation à pression terminale croissante. Ils peuvent servir également à étudier le déplacement *des organes médiastinaux, des parois hémithoraciques et de l'hémidiaphragme correspondant* en fonction des pressions. La superposition de ces orthodiagrammes pour un même pneumothorax rend exactement compte des modifications apportées par les pressions progressivement croissantes à la position des différents parois de la poche pleurale : paroi thoracique, diaphragme, moignon pulmonaire et médiastin.

Mais il ne faut pas oublier que la pression pleurale présente avec la respiration des variations incés-

santes. Elle passe seulement un instant très court par le chiffre moyen par lequel on l'exprime. La comparaison des orthodiagrammes superposés doit donc se faire pour des temps correspondants de la respiration, fin de l'inspiration ou fin de l'expiration.

IV. — RÉSULTATS DE CES DIFFÉRENTES MÉTHODES.

Les résultats obtenus soit par l'analyse des courbes, soit par la comparaison des orthodiagrammes peuvent se résumer dans cette phrase :

« La valeur de la pression gazeuse dépend de la quantité de gaz insufflé et de l'état des parois du sac pleural » (Génévrier et Descomps).

1° Toutes les courbes montrent d'une manière évidente que, plus on injecte de gaz, plus on élève la pression, sauf au tout début de l'insufflation (gaz de collapsus) — avec cette réserve capitale toutefois que *l'accroissement de la pression n'est pas proportionnel au volume de gaz injecté.*

2° *Le refoulement des organes ne se produit pas proportionnellement à l'accroissement des pressions intrapleurales, précisément parce que l'accroissement des pressions en fonction des quantités de gaz injecté dépend de l'état des parois du sac pleural.*

Une plèvre est d'autant plus libre que l'on peut y introduire une plus grande quantité de gaz sous une plus faible pression. L'inclinaison de la courbe d'insufflation définit l'élasticité pulmonaire et la facilité

d'écartement des feuillets pleuraux. Cette élasticité pulmonaire peut d'ailleurs être ainsi mesurée : « Si l'on introduit entre les deux feuillets de la plèvre, en évitant l'entrée de l'air, une sonde reliée à un manomètre à eau, on constate que la pression dans l'espace pleural est inférieure à la pression atmosphérique. Le phénomène est dû à l'élasticité propre du tissu pulmonaire et la mesure de cette élasticité est précisément fournie par la grandeur de la dépression manométrique. Exprimées en centimètres d'eau, la pression atmosphérique et la pression intrapleurale ont à peu près comme valeurs respectives 1033 et 1018 » (Rist et Strohl).

Mais il faut également tenir compte de l'élasticité de la paroi thoracique, du médiastin, du diaphragme, des adhérences filamenteuses ou vélamenteuses qui peuvent cloisonner plus ou moins la cavité pleurale.

Nous avons vu précédemment que si cette élasticité est grande, notamment chez les sujets jeunes à pneumothorax récent, il n'est pas rare de voir un déplacement considérable des organes pour une pression négative.

V. — CONCLUSIONS.

1. Le déplacement des organes et la valeur de la pression ne peuvent avoir des rapports constants et interprétables que chez un même malade examiné à

(1) Rist et Strohl, *Annales de Médecine*, tome VI, n° 5.

court intervalle, c'est-à-dire si « l'état des parois du sac pleural » n'a pas varié depuis l'examen précédent.

C'est dans ce sens que Küss (1) a écrit : « On peut faire varier comme l'on veut et reproduire exactement aussi souvent qu'on le désire une pression pleurale déterminée ; chaque fois que l'on reproduira cette pression, on obtiendra, *toutes choses égales d'ailleurs*, le même degré de collapsus pulmonaire et le même déplacement des organes du médiastin. »

De même, « lorsqu'on a affaire à un pneumothorax ancien que l'on continue à entretenir par des insufflations répétées, on s'aperçoit qu'à chaque insufflation on obtient une courbe régulière semblable aux précédentes » (Rist et Strohl).

Donc, dans ces cas, plus on « gonfle » un malade, plus ses organes se déplacent. Les variations de pression ont pour raison d'être l'effet centrifuge du « gonflage ».

2. *Chez des malades différents*, l'amplitude des déplacements ne dépend pas surtout de la valeur de la pression mais aussi de l'élasticité du poumon, du diaphragme, de la paroi thoracique, c'est-à-dire de leurs résistances au déplacement, conditionnées non seulement par les cas pathologiques mais aussi par le type architectural et le tonus musculaire du sujet.

« Lors de la création du pneumothorax, dans les infiltrations importantes à type pneumonique, le col-

(1) Küss, *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 3.

(2) Rist et Strohl, *Annales de Médecine*, 1919.

lapsus est presque impossible. La poche du pneumothorax se constitue à peu près entièrement par le déplacement du bloc pulmonaire avec le médiastin d'un côté et par le déplacement de la paroi thoracique de l'autre côté. Ce n'est que progressivement par la rétraction cicatricielle, lorsqu'elle se produira, que le collapsus pourra se constituer » (Génévrier et Descomps).

3. *Chez un même malade examiné à de longs intervalles*, si « l'état des parois du sac pleural » s'est modifié depuis l'examen précédent, une même pression ne détermine plus les mêmes déplacements.

a) Nous avons vu en traitant des modifications statiques dues au pneumothorax que celles-ci sont centrifuges dans les pneumothorax récents. Dans ces cas une pression négative peut déterminer des déplacements centrifuges importants. C'est un fait que l'on observe couramment et que des observateurs non initiés pourraient attribuer par erreur à une pression positive.

b) Les pneumothorax anciens ont au contraire une action centripète due souvent à un épaissement rétractile de la plèvre. Cet aspect s'observe même avec des pressions très supérieures à la pression atmosphérique.

*
* *

En résumé, dans un pneumothorax, ce n'est pas uniquement la pression qui régit l'amplitude des déplacements, mais les facteurs sont multiples. « L'état

des parois du sac pleural » joue un rôle fondamental. Il est influencé par l'âge, le type architectural, le tonus musculaire et surtout le genre et la nature des lésions.

Si nous ajoutons à cela les exceptions, nous voyons qu'à tout prendre *les déformations statiques ne sont pas un repère possible pour apprécier la pression, si ce n'est dans le cas d'un même malade examiné à court intervalle.*

CHAPITRE IV

Modifications de la cinématique thoracique dans un pneumothorax.

Si l'on examine à l'écran un malade porteur d'un pneumothorax et que l'on porte son attention successivement sur :

1. le médiastin,
2. le cœur,
3. le moignon pulmonaire,
4. le diaphragme,

on constate des anomalies fort curieuses. Tous ces phénomènes cinématiques, que nous allons rappeler brièvement, peuvent être observés isolément ou en combinaison. Lorsque deux ou trois d'entre eux se produisent à la fois, leur complexité rend leur observation difficile, mais on s'habitue rapidement à les dissocier et à les interpréter.

I. — MOUVEMENT PENDULAIRE DU MÉDIASTIN.

Parfois, les mouvements respiratoires animent le médiastin de mouvements rythmiques connus sous le

nom de « mouvement pendulaire » ou « déplacement inspiratoire du médiastin ». Le cœur subit une translation en masse vers le pneumothorax pendant l'inspiration, alors qu'il revient pendant l'expiration à sa position normale.

L'observation de ce déplacement exige en général un examen attentif des contours de l'ombre médiastine qui doit être vue en position frontale, pendant que le malade exécute des inspirations et expirations profondes et rapides.

Holzknacht, qui a décrit le premier ce phénomène, en faisait uniquement un signe de sténose bronchique unilatérale. Mais Bécclère a démontré, en 1910, que la sclérose pulmonaire unilatérale avec rétraction du poumon et symphyse pleurale était une autre cause fréquente du déplacement inspiratoire du médiastin. En effet, lorsque le poumon scléreux, inélastique et symphysé, est attiré en dehors par l'expansion inspiratoire des côtes, il transmet presque intégralement au médiastin la traction qu'il subit. Celui-ci accompagne alors le poumon scléreux dans son déplacement.

A Rist, qui s'est tant intéressé aux questions de cinématique respiratoire, revient le mérite d'avoir, le premier, signalé la présence du balancement inspiratoire du médiastin au cours de certains pneumothorax. Voici la description qu'il donne du phénomène dans le pneumothorax artificiel fermé sans épanchement : « L'ombre cardiaque fait avec la clarté de la collection gazeuse un contraste frappant

et l'on peut voir le bord droit du cœur apparaître au niveau du bord droit de l'ombre médiane, s'avancer de plus en plus vers la droite au cours de l'inspiration, puis, lorsque l'expiration commence, se rapprocher de l'ombre médiane, disparaître derrière elle et parfois même apparaître à son côté gauche, à la fin de l'expiration. »

Ce phénomène ne constitue pas une rareté, mais il ne faut pas généraliser sa fréquence à la totalité des pneumothorax. Dans les pneumothorax spontanés, il manque souvent tout à fait, parfois il est à peine perceptible, d'autres fois très accentué et très apparent. Il atteint généralement une ampleur et une netteté qu'il est rare de rencontrer dans d'autres circonstances (sténoses bronchiques ou scléroses pulmonaires unilatérales).

Cependant, il est des cas où des adhérences pleurales principalement localisées sur les parois médiastinales et diaphragmatiques de la séreuse, fixent le médiastin et empêchent toute motilité. De même, cette immobilisation peut être réalisée par une médiastinite scléreuse comme on en voit se produire quelquefois au cours de pneumothorax fort longtemps entretenus. D'autre part, pour que le déplacement médiastinal soit indiscutablement perceptible, il faut aussi un certain volume optimum de la poche gazeuse intrapleurale, car *le balancement inspiratoire du médiastin est intimement lié aux variations de la pression*. Nous verrons comment au chapitre suivant.

Enfin, il existe même des cas où le balancement du

médiastin peut se trouver fortement diminué et même devenir imperceptible à la radioscopie, alors que toutes les conditions semblent favorables à la production du phénomène : poche gazeuse intrapleurale, assez grande — poumon réduit à la moitié de son volume et même davantage — mouvement costo-diaphragmatique suffisant — médiastin déplacé statiquement vers le côté sain, ce qui prouve qu'il a gardé son élasticité.

Dans ces cas, on trouve généralement une forte expansion inspiratoire du moignon pulmonaire partiellement collabé (Daniello).

On peut voir également l'inverse, soit le balancement médiastinal atteindre sa plus grande ampleur lorsque l'expansion inspiratoire du moignon collabé est inexistante.

II. — AFFOLEMENT DES BATTEMENTS DU BORD DU CŒUR.

Ce phénomène a été décrit par un auteur suédois, Pétren, comme un symptôme pathognomonique de pneumopéricarde. Dans ce cas, il s'observe sur les deux bords du cœur. Rist, le premier, a montré qu'il se rencontrait également dans le pneumothorax. Il est unilatéral si le pneumothorax est unilatéral. Il est bilatéral si le pneumothorax est double.

On constate en effet à l'écran que les mouvements propres du cœur, ses alternatives de contraction et de dilatation, ont sur celui de ses bords qui regarde

le pneumothorax une amplitude accrue, tandis qu'elle est parfaitement normale sur le bord de l'ombre cardiaque qui est contigu au poumon sain.

Pour constater cet « affolement des battements du cœur » appelé encore « Danse du cœur » par Duma-rest, « Hypercinésie du cœur » par De Abreu, il faut que la collection gazeuse occupe la plèvre médiastine, que le pneumothorax soit d'ailleurs total ou partiel. Le phénomène ne se produit donc pas dans les pneumothorax partiels occupant la région pariétale de la plèvre, ni dans les pneumothorax de la grande cavité compliqués d'épanchement.

L'explication en a été donnée par Rist : « Dans un thorax normal, l'expansion diastolique des cavités cardiaques et particulièrement des cavités auriculaires est limitée par la résistance de leurs parois musculaires et du sac fibreux péricardique, mais elle n'atteint jamais cette limite car elle rencontre d'abord la résistance du parenchyme pulmonaire, résistance particulièrement précoce quand le poumon est en état d'inspiration. Le poumon joue ainsi un rôle amortisseur durant la systole et il la limite, en lui opposant l'obstacle de son élasticité.

« Lorsqu'un pneumothorax médiastinal s'interpose entre le poumon et le cœur, cette résistance pulmonaire est supprimée et le cœur bat comme s'il était plongé dans un gaz, ou plutôt comme si l'une de ses faces était plongée dans un gaz : ses battements ont une beaucoup plus grande amplitude. »

Quand le poumon en gonflant touche le bord du

cœur, l'affolement cesse. Quand en se dégonflant il perd contact, l'affolement recommence. L'observation doit être faite méticuleusement pour distinguer entre l'interruption de l'affolement par suite de l'expansion pulmonaire et l'interruption de l'affolement par prise de contact entre cœur et poumon par suite du déplacement inspiratoire du médiastin sans que le gonflement intervienne.

Le contraste entre les battements normaux de l'ombre cardiaque du côté du poumon sain et les battements d'amplitude exagérée du côté du pneumothorax est très frappant, que le pneumothorax soit d'ailleurs droit ou gauche. Lorsque ce phénomène est associé au déplacement inspiratoire du médiastin, sa constatation permet d'affirmer l'existence d'un décollement pleural médiastinal, même si les contours de la poche gazeuse sont invisibles à l'écran. Il ne manque à se produire que si des adhérences empêchent le gaz de pénétrer entre le poumon et le cœur dans la plèvre médiastine. Il apparaît au contraire aussitôt que le cœur est séparé du poumon.

Lorsqu'on observe expérimentalement un chien à thorax ouvert dont les poumons sont insufflés artificiellement, on constate que les battements du cœur mis à nu ont également une amplitude très exagérée. Tout se passe donc comme si le contact normal du poumon avec le cœur agissait comme un frein sur la contraction systolique.

Dans le pneumothorax, comme dans le pneumopéricarde, cette augmentation de l'amplitude des bat-

tements ne provoque aucune sensation subjective particulière et ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel. C'est un phénomène cliniquement indécidable en dehors de l'examen radiologique.

III. — LE POUMON.

Le moignon pulmonaire est animé de mouvements qui sont souvent, il est vrai, à peine perceptibles. Presque tous ont un caractère réversible, alternatif. C'est-à-dire qu'à la fin de l'inspiration ils changent de sens et le système entier se trouve à la fin de l'expiration dans la même situation initiale.

1. D'abord, le moignon pulmonaire peut présenter une légère *distension inspiratoire*
2. et un *mouvement en éventail*.
3. Il peut subir une *distension systolique* ou *pulsion expansive*.
4. Il peut être agité de *mouvements transmis par le cœur*.
5. Enfin, il participe au déplacement du médiastin vers le côté sain au moment de l'inspiration.

1. *Gonflement inspiratoire du moignon pulmonaire.*

Le moignon pulmonaire présente des mouvements de rétraction pendant l'expiration et d'expansion pendant l'inspiration. Ces mouvements sont presque

constants dans le pneumothorax à son début, qu'aucun épanchement pleural n'est venu compliquer. Il faut les différencier de ceux du médiastin, puisque le sens de leur déplacement est identique. Dans certains cas, le moignon pulmonaire sans se gonfler s'éloigne du cœur et des vaisseaux et donne l'illusion d'un gonflement qui n'existe pas. Le meilleur signe de gonflement est alors l'augmentation du rayon de courbure des lobes pulmonaires.

Cette expansion inspiratoire du moignon pulmonaire n'est pas uniforme :

Même dans les cas, d'ailleurs rares, où le parenchyme pulmonaire a gardé sa densité normale, son amplitude est plus grande à la base qu'au sommet. Cette expansion est très faible ou nulle au niveau des parties condensées et très considérable dans le reste du poumon. Le déplacement du bord externe du poumon peut atteindre plusieurs centimètres.

Dans les cas très fréquents où les lésions tuberculeuses qui ont conduit à pratiquer le pneumothorax artificiel sont limitées à un seul lobe, se trouve réalisée une expansion inspiratoire mono ou bilobaire (Daniello) (1). On l'observe indifféremment à droite et à gauche, mais plus fréquemment sur le lobe inférieur. C'est d'autant plus fâcheux que c'est celui dont le bord externe est souvent le moins visible, parce que le lobe inférieur est souvent sain. S'il est relativement peu atelectasié, il est peu assombri et, à l'examen radioscopique, l'expansion se voit mal.

(1) Daniello, *Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, juin 1927.

Le phénomène s'observe moins souvent sur le lobe supérieur parce qu'il est plus petit, plus souvent atteint de lésions, donc moins souple, parce que l'effort à faire pour produire un même effet mécanique de distension sur la paroi d'une sphère est inversement proportionnel à la troisième puissance du rayon.

Soit un moignon pulmonaire de 1 l. 500 ou de 2 litres, qui inspire de 200 à 250 cm³ d'air. C'est une augmentation de volume de 1/6 au maximum, c'est-à-dire que le volume étant multiplié par 7/6, les dimensions linéaires sont multipliées par $\sqrt[3]{7/6} = 1,053$. Un diamètre de 10 cm. à l'expiration deviendra 10,5 à l'inspiration. Il aura gagné 0 cm. 5.

Ce n'est pas dans les pneumothorax peu collabés que l'on verra surtout l'expansion pulmonaire, mais bien dans les meilleurs collapsus. Et ce fait, vraiment étonnant pour ceux qui voyaient dans le collapsus une sorte de synonyme de l'immobilité, n'est pas en réalité surprenant. En effet, une même augmentation de volume du moignon est relativement d'autant plus considérable et par conséquent d'autant plus apparente que le volume initial est plus réduit. Une inspiration de 500 cm³ dans un moignon de 250 cm³ le triple de volume et multiplie ses dimensions linéaires par $\sqrt{3} = 1,44$. Une inspiration de 500 cm³ dans un moignon d'un litre ne l'augmente que de moitié et ses dimensions linéaires ne sont multipliées que par $\sqrt[3]{3/2} = 1,14$.

Cette expansion inspiratoire se fait de façon excentrique, dans une direction supéro-externe pour le lobe supérieur, inféro-latérale pour les bases. C'est d'ailleurs chez un même malade un phénomène contingent qui varie avec les attitudes. Debout, le malade aura des phénomènes qu'il n'aura pas assis ou couché parce que les viscères abdominaux en comprimant le diaphragme, augmentent la pression du pneumothorax.

Il existe aussi une étroite et constante corrélation fonctionnelle durant l'inspiration entre le balancement du médiastin et l'expansion inspiratoire du moignon. Ces deux phénomènes se compensent réciproquement, l'un pouvant suppléer l'autre (Daniello).

Nous verrons plus loin l'interprétation physiopathologique de ces phénomènes.

2. *Mouvement en éventail* *d'indépendance cinématique des lobes pulmonaires.*

Ce mouvement, signalé pour la première fois par Sergent, consiste en un écartement inspiratoire des lobes qui, s'éloignant l'un de l'autre à mesure que l'inspiration progresse, produisent une large ouverture de la scissure interlobaire supérieure, quelquefois même, à droite, de l'inférieure.

« Le poumon semble ainsi s'ouvrir autour du hile à la façon d'un éventail. L'explication de ce phénomène est que l'aspiration exercée par les différentes parties de la paroi thoracique au cours de l'acte ins-

piratoire ne se fait pas dans le même sens sur les différentes parties du moignon pulmonaire. Les côtes se déplaçant en haut et en avant tandis que le diaphragme s'abaisse, chaque lobe pulmonaire semble être sous la dépendance de la paroi avec laquelle il avait avant le pneumothorax la plus grande surface de contact. Aussi voit-on le sommet s'élever avec les côtes et les bases s'abaisser avec le diaphragme » (Daniello).

Ce phénomène ne serait d'ailleurs que l'exagération d'un phénomène physiologique normal décrit en 1909 par le physiologiste anglais Keith dans un travail fort intéressant.

Faisant abstraction du lobe moyen et ne considérant surtout que le poumon gauche à deux lobes, Keith a bien montré que le lobe inférieur est solidaire des mouvements du diaphragme, c'est-à-dire que dans l'inspiration il descend avec le diaphragme tout en s'élargissant dans ses diamètres transversaux, tandis que le lobe supérieur, tout en subissant la même expansion générale, s'élève surtout avec les côtes supérieures.

La simultanéité et la combinaison étroite du mouvement en éventail et du mouvement d'expansion inspiratoire peuvent rendre parfois difficile l'observation du phénomène. Celui-ci ne se produit que si la plèvre est entièrement libre. Mais si les scissures sont symphysées, si des adhérences partielles fixent les lobes à la paroi, les lobes perdent leur indépendance et deviennent étroitement solidaires. Le pou-

mon, dont l'expansion est plus ou moins bridée, constitue dès lors un bloc dont l'ensemble suit les mouvements, soit des côtes, soit du diaphragme.

3. Distension systolique du moignon pulmonaire.

C'est un phénomène assez exceptionnellement observé, que Rist a décrit le premier : « Il ne faut pas pour qu'il soit apparent que le collapsus soit complet. Quand le phénomène est bien visible, il rend sensible à la vue de façon frappante, l'augmentation de volume du poumon sous l'influence de l'ondée sanguine systolique. La rareté du phénomène est peut-être due à ce fait que le plus habituellement la circulation est suspendue dans le poumon collabé, comme l'a démontré M. Hilton. »

4. Mouvements transmis par le cœur.

C'est un phénomène assez rare. Le moignon pulmonaire, surtout s'il est assez condensé, peut être affecté d'un mouvement vibratoire régulier de faible amplitude dû à la transmission des battements cardiaques. Ces mouvements transmis peuvent avoir un rythme et une amplitude variables, généralement double ou quadruple de celui du cœur.

« Le poumon demi-collabé est assimilable à un corps élastique librement suspendu dans la cavité hémithoracique remplie de gaz. Il est heurté rythmiquement par les battements du cœur et il répond à

ces chocs par un mouvement vibratoire propre dont la période est un multiple de celle du rythme cardiaque » (Rist).

Dans certains cas, l'amplitude de ce mouvement vibratoire peut changer pendant les deux phases de la respiration. Lorsque le pneumothorax siège à gauche, que le lobe inférieur est infiltré et collabé et qu'en même temps il y a un balancement du médiastin, on voit très distinctement l'amplitude des vibrations du moignon augmenter pendant l'expiration. Dans cette phase, en effet, le moignon qui suit le médiastin revenant vers la droite semble avoir un contact plus intime avec le cœur.

5. Mouvement de déplacement latéral du moignon simultanément avec le déplacement inspiratoire du médiastin.

Nous ne ferons que citer pour mémoire cette altération cinématique du moignon pulmonaire puisque son existence, soumise aux mêmes conditions d'apparition que le mouvement pendulaire du médiastin, prête lieu aux mêmes considérations.

IV. — LE PHÉNOMÈNE PARADOXAL DE KIENBCECK.

L'amplitude des mouvements de l'hémidiaphragme est très notablement diminuée par la présence d'un pneumothorax. Voici les chiffres obtenus par mensuration :

		Sans P.	Avec P.
<i>Gauche</i>	couché.....	3,25	1,33
	debout.....	2	1,06
<i>Droit</i>	couché.....	2,75	1,25
	debout.....	1,75	0,81

Mais il existe un signe, le plus curieux que l'on observe du côté du diaphragme, décrit sous le nom de « mouvement paradoxal du diaphragme » par Kienböck, à Vienne, en 1898, au sujet des pneumothorax spontanés compliqués d'épanchement liquide dans la plèvre.

Kienböck avait observé que le niveau liquide présentait un déplacement inverse de celui de l'hémi-diaphragme sain. Alors qu'à chaque inspiration on voit s'abaisser, du côté sain, la ligne arrondie qui figure le contour de la voûte diaphragmatique, du côté malade, s'élève la ligne horizontale qui représente le niveau du liquide. A l'expiration au contraire, le niveau du liquide s'abaisse et la moitié saine du diaphragme s'élève.

Kienböck (1) crut que le mouvement de la surface liquide était provoqué par l'intermédiaire du diaphragme : « Ce phénomène (l'élévation inspiratoire du niveau liquide) laisse à penser que la coupole diaphragmatique convexe vers le bas se contracte dans l'inspiration ou est aplatie par la dilatation

(1) Kienböck, Auf dem Röntgensschirm beobachtete Berwegungen in einem Pneumothorax. *Wien. Klin. Wochens.*, XI, 1898, p. 538.

thoracique. Ceci pourrait expliquer une élévation de l'épanchement. »

Kienboeck ayant admis que ce phénomène était dû à une altération des mouvements du diaphragme, on en est venu à l'appeler couramment « Phénomène du diaphragme », « mouvement de balance » ou inversement à donner le nom de « Phénomène paradoxal de Kienboeck » à des élévations inspiratoires du diaphragme, observées dans des hémithorax complètement immobiles et dans certaines cavités pleurales sans liquide.

Ce phénomène consiste alors dans la perte de la synergie des contractions dans les deux moitiés du diaphragme. A l'état normal, le diaphragme se contracte en même temps à droite et à gauche. Les deux coupoles s'abaissent synergiquement et se relèvent ensemble. « On dirait deux pistons actionnés par le même mouvement dans deux cylindres jumeaux. » (Barjon).

Le paradoxe, c'est donc la dissociation de ce mouvement : l'un des hémidiaphragmes s'abaisse à l'inspiration comme de coutume, tandis que l'autre hémidiaphragme remonte, comme s'il faisait un geste expiratoire. Inversement, lorsque l'hémidiaphragme du côté sain s'élève à l'expiration, l'hémidiaphragme affecté par le phénomène paradoxal s'abaisse comme pour faire une inspiration. Les deux hémidiaphragmes se comportent comme les deux plateaux d'une balance. « On dirait deux pistons unis par un

mouvement alternatif dans deux cylindres accouplés » (Barjon).

Si le phénomène paradoxal de Kienboeck est la règle dans les pneumothorax spontanés, s'il a été fréquent au début de la collapsothérapie, il est aujourd'hui infiniment rare parce que l'on maintient toujours les pneumothorax en pression négative.

Au chapitre suivant, nous étudierons les conditions d'apparition et le rôle de la pression pleurale dans la genèse de ce phénomène.

CHAPITRE V

Considérations sur les rapports entre les anomalies de cinématique et la pression dans le pneumothorax

I. — MOUVEMENT PENDULAIRE DU MÉDIASTIN.

1. *Physiologie statique du médiastin.*

Pyramide quadrangulaire étendue de la fourchette sternale au diaphragme et limitée, en avant par le sternum, en arrière par la colonne vertébrale, de chaque côté par le poumon correspondant, le médiastin est sur ses deux faces latérales le siège de pressions et de tractions dont l'énergie varie avec les mouvements respiratoires.

D'une part, les deux côtés du médiastin sont soumis à la pression atmosphérique (1.033 cm^3 d'eau) qui s'exerce à travers la trachée, les ramifications bronchiques et les cavités alvéolaires. Cette pression diminue à peine d'un ou deux centimètres d'eau pendant l'inspiration ; elle augmente pendant l'expiration, surtout pendant l'effort, mais, à l'état normal,

quand les deux bronches sont également perméables à l'air, elle s'exerce également sur les deux côtés du médiastin.

D'autre part, ces côtés, reliés par l'intermédiaire du tissu élastique des poumons, comme par un ressort toujours tendu, aux parois latérales du thorax, sont ainsi soumis à des tractions plus fortes pendant l'inspiration où le thorax est dilaté que pendant l'expiration. Cette traction s'exerce en sens contraire de la pression atmosphérique et diminue par conséquent la valeur de celle-ci d'une quantité appréciable en donnant lieu à ce qu'on appelle improprement la pression négative intrapleurale et plus exactement, comme l'ont proposé Rist et Strohl, la pression sous-atmosphérique intrapleurale.

Dans la respiration tranquille, cette valeur passe de 1.026,6 à 1.022 cm. d'eau de la fin de l'expiration à la fin de l'inspiration. Elle diminue donc de 4 à 5 cm. d'eau.

Normalement, quand les deux poumons sont également élastiques, ces pressions demeurent égales à gauche et à droite. Le médiastin n'a donc à l'état physiologique aucune tendance au déplacement latéral pendant les mouvements respiratoires.

2. Pathogénie du mouvement pendulaire.

Différentes explications ont été données du balancement médiastinal.

a) *La plus communément admise est celle de Rist :*

le médiastin se déplace au gré des variations de pression.

Le pneumothorax forme une cavité close remplie de gaz, dont la capacité augmente durant l'inspiration. Supposons que la pression dans un pneumothorax droit soit à la fin de l'expiration égale à la pression atmosphérique. C'est cette pression atmosphérique qui s'exerce sur la face droite du médiastin. Sur la face gauche saine, s'exercera la même pression atmosphérique, diminuée d'une grandeur équivalente à la traction élastique du parenchyme pulmonaire : le médiastin sera refoulé du côté sain. Mais durant l'inspiration, la dilatation thoracique a pour effet d'abaisser considérablement la pression, du fait de cette augmentation de capacité qu'aucune communication avec l'air atmosphérique ne peut venir compenser. Elle tombe au-dessous de la pression atmosphérique dès le début et sa valeur diminue régulièrement jusqu'à la fin de l'inspiration. Même dans la respiration tranquille, la différence des pressions inspiratoires et expiratoires dans la cavité du pneumothorax se chiffre communément par 15 à 25 cm. d'eau, comme l'apprennent les mesures manométriques que l'on fait lors des réinsufflations. Pendant ce temps, sur la face saine du médiastin, c'est toujours la pression atmosphérique qui s'exerce et l'élasticité pulmonaire est tenue en échec par l'action des muscles inspireurs. Il y a donc rupture d'équilibre et le médiastin, qui est mobile, est attiré du côté où la pression diminue, c'est-à-dire du côté du pneumo-

thorax. « Il est en quelque sorte aspiré vers le pneumothorax. »

Lorsqu'il y a du liquide dans la cavité du pneumothorax, la diminution de pression est moindre et l'ombre du liquide se confond avec l'ombre cardiaque dont les déplacements sont moins apparents.

Pour que le déplacement médiastinal soit observé, il faut donc un certain volume de la poche gazeuse permettant pendant l'inspiration une diminution de pression assez considérable pour exercer une aspiration capable d'attirer le médiastin. Dans les petits pneumothorax du début de la collapsothérapie, lorsque l'insufflation n'est que de 200 à 300 cm³, on n'observe en effet aucun déplacement. De même, il faut que l'augmentation inspiratoire de la cavité pleurale soit suffisamment importante. Si la paroi de l'hémithorax est rétractée et paralysée, si l'hémiaphragme est immobilisé, le balancement du médiastin ne se produit pas du simple fait que l'unique cause déterminante, c'est-à-dire l'abaissement inspiratoire de la pression intrapleurale, a cessé d'exister : le volume de la poche gazeuse, fût-elle grande ou petite, ne subit aucun changement appréciable. Donc, toute cause capable de supprimer ou de diminuer l'amplitude de l'excursion costale et du mouvement diaphragmatique doit fatalement se répercuter sur le déplacement du médiastin, l'amplitude de ces déplacements étant en rapport direct.

b) *Courtois explique le balancement inspiratoire du médiastin par les variations des résistances pulmo-*

naires élastiques sur l'une et l'autre de ses faces.

« Lorsque s'établit le pneumothorax artificiel, le médiastin attiré du côté sain par une force élastique plus puissante que celle du poumon collabé subit vers le côté non insufflé un déplacement statique. Mais pendant l'inspiration, l'élasticité du poumon collabé augmentant d'une valeur plus considérable que celle du poumon sain, l'expiration vers l'hémithorax insufflé se fait sentir sur le médiastin comme sur le diaphragme, et cet appareil médiastinal n'ayant aucune contraction lui permettant de résister à cet appel, ses déplacements dynamiques seront comparativement au phénomène de Kienböck beaucoup plus fréquents et surtout plus précoces dans leur apparition » (Courtois) (1).

c) Toute autre est l'explication donnée par Parodi pour qui le déplacement médiastinal est un phénomène purement dynamique, une simple déformation.

« Les auteurs pensent que cette aspiration du médiastin vers le pneumothorax est due à une augmentation réelle de la capacité pleurale. Il ne nous semble pas que cette interprétation puisse être acceptée, la pression endopleurale étant une pression dynamique dépendant de la valeur de l'élasticité pulmonaire. On ne peut démontrer aucune modification de la cavité pleurale pendant l'inspiration.

En effet, l'air injecté remplace complètement le poumon qui vient d'être collabé, par conséquent les

(1) Courtois, *Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, 1927, p. 215.

rapports physiques entre la paroi thoracique et le poumon ne varient pas du fait du pneumothorax, car l'expansion pulmonaire pendant l'inspiration est égale au volume que prendrait l'air, s'il était seul à occuper la cavité pleurale. On ne peut donc pas parler d'augmentation de la capacité à l'inspiration dans un pneumothorax, du moins comme fait général. Ce qui varie, c'est l'effet mécanique de la respiration. La pression du gaz dans la cavité pleurale pèse lourdement, surtout sur le diaphragme.

L'altération des valeurs dynamiques des deux forces composantes représentées par les deux hémidiaphragmes a comme conséquence le changement de direction de leur résultante et donc un déséquilibre dans les valeurs des forces qui agissent sur le médiastin, déséquilibre qui se traduit par un mouvement de bascule du cœur simulant presque une oscillation pendulaire. Le déplacement du cœur est donc d'origine dynamique. Il est tout simplement une déformation et non une déviation de son mouvement vertical physiologique » (Parodi) (1).

3. *Balancement médiastinal et pression.*

Pour avoir une valeur interprétative, ce phénomène doit toujours être observé en station verticale, car le déplacement du médiastin change de sens avec la position du malade. Ces faits ont été signalés par Parodi :

(1) Parodi, *Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, 1926, p. 328.

« Dans le décubitus latéral, sur un plan rigide, le médiastin se déplace vers l'hémithorax libre, même si dans la cavité du pneumothorax la pression est élevée. Dans ce cas l'hémiaphragme est surélevé et ses mouvements sont plus actifs à l'inspiration. Dans les mêmes conditions de pression, mais dans le décubitus dorsal, les valeurs dynamiques inspiratoires diminuent et le médiastin étant dans sa position d'équilibre, on le voit au contraire se déplacer du côté opposé. »

Le déplacement du médiastin se produit quelle que soit la position initiale du médiastin durant la pause inspiratoire et quelle que soit la pression moyenne intrapleurale dans le pneumothorax avec les réserves toutefois que nous énoncerons plus loin.

En effet : « on peut entretenir dans la cavité pleurale une pression supérieure de plusieurs centimètres d'eau à l'atmosphérique et avoir déterminé ainsi un déplacement durable du médiastin vers le côté sain. Ou bien, au contraire, et cela se voit surtout dans les pneumothorax anciens à plèvre rigide et qui n'ont pas été réinsufflés depuis plusieurs semaines, la pression moyenne peut être très inférieure à l'atmosphérique et le médiastin durablement attiré vers le côté malade. L'action de l'inspiration est la même dans les deux cas et le déplacement cinématique du médiastin se produit toujours dans le même sens, car dans l'une et l'autre circonstance la dénivellation manométrique est quatre ou cinq fois plus grande du côté du pneumothorax que du côté sain » (Rist).

Nous avons vu précédemment que le balancement du médiastin ne pouvait se produire lorsque l'amplitude des mouvements costaux était insuffisante ni dans les petits pneumothorax de 200 à 300 cm³ où l'inspiration ne détermine pas une diminution de pression appréciable.

De même, les pressions trop élevées empêchent le jeu du médiastin. Celui-ci subit un fort déplacement statique vers le côté sain, mais son retour inspiratoire est faible ou même nul car l'hémithorax dilaté se trouve déjà en position inspiratoire. Cette dernière éventualité se voit tout de suite après des insufflations massives (800-1.000 cm³).

4. *Conclusions.*

S'il est légitime de conclure que le balancement inspiratoire a tendance à se faire en pression négative ou faiblement positive, il n'est pas possible d'affirmer la valeur de la pression. Le déplacement du médiastin ne dépend pas seulement de l'intensité de la force qui le sollicite, mais tout autant de la souplesse ou de la résistance du médiastin à se laisser déplacer. Un médiastin très rigide peut supporter sans céder des différences de pression considérables.

D'autre part, nous verrons comment le gonflement inspiratoire du moignon pulmonaire peut suppléer au balancement médiastinal alors que toutes les conditions semblent réunies pour la production du phénomène.

II. — GONFLEMENT INSPIRATOIRE DU MOIGNON PULMONAIRE.

1. *Pathogénie.*

Nous avons vu que le moignon pulmonaire présente des mouvements de rétraction pendant l'expiration et d'expansion pendant l'inspiration.

Ces changements de volume sont dus uniquement aux changements de pression provoqués par les mouvements respiratoires. Lorsque l'expansion inspiratoire du thorax abaisse la pression dans la cavité pleurale au-dessous de la pression atmosphérique, le poumon élastique se distend sous l'action de la pression atmosphérique qui pèse sur sa cavité interne par l'intermédiaire de l'arbre bronchique.

Ainsi, le déplacement du médiastin et le gonflement du moignon pulmonaire sont deux phénomènes passifs appelés à empêcher une diminution excessive de la pression intrapleurale. Dans certains cas, ils se partagent également ce rôle et l'on peut voir simultanément et le balancement du médiastin et l'expansion du moignon, tous deux pareillement faibles. Dans d'autres cas, l'un se produisant plus facilement que l'autre, on voit prévaloir en amplitude soit l'expansion du moignon, soit le balancement du médiastin. Enfin, il existe des cas où la différence de résistance que les deux parois souples opposent à l'aspiration est tellement grande que l'un d'entre eux compense

à lui seul l'abaissement de la pression avant même qu'elle soit descendue à cette valeur limite qui force l'autre à quitter sa position de repos.

Dans les pneumothorax récents avec lésion limitée à un seul lobe, les autres lobes exécutent une expansion suffisante pour compenser l'abaissement inspiratoire de la pression et rendre inutile tout déplacement médiastinal. Dans les pneumothorax anciens, au contraire, le moignon réduit de volume et inélastique, a une expansion inspiratoire nulle compensée par un ample balancement médiastinal. « La somme de l'expansion du poumon et de l'attraction du médiastin du même côté est égale à l'amplitude de l'expansion de l'hémithorax » (Trocmé).

2. Influence de la pression.

M. Maingot a montré que les écarts présentés par ces mouvements renseignent approximativement sur le degré de pression du pneumothorax : les écarts sont d'autant plus grands que la pression est plus faible ; ils sont extrêmement réduits ou même nuls si la pression est positive.

a) Si le phénomène ne se produit pas, on ne peut en déduire aucune valeur diagnostique : la pression n'est pas forcément inférieure à la pression atmosphérique. Si, en effet, la pression est inférieure à la pression atmosphérique, la non dilatation du moignon tient à ce que la rétractilité de celui-ci est telle que

la poussée de l'air atmosphérique est une force inférieure à l'élasticité rétractile du poumon.

b) Si le moignon gonfle à l'inspiration (à distinguer de l'expansion due à une bride que les côtes tirent), dans 99 % des cas la pression dans le pneumothorax est inférieure à la pression atmosphérique. C'est une loi qui comporte des exceptions d'ailleurs rares, par exemple chez les emphysémateux, dont la pression dans le pneumothorax est légèrement supérieure à la pression atmosphérique. A l'inspiration, la pression diminue légèrement et le poumon qui a perdu toute élasticité, donc tout pouvoir rétractile, subit le phénomène de l'expansion.

III. — AFFOLEMENT DES BATTEMENTS DU CŒUR.

Ce phénomène ne paraît influencé ni par le volume, ni par la pression du gaz contenu dans la cavité pleurale.

IV. — PHÉNOMÈNE PARADOXAL DE KIENBÆCK.

1. *Pathogénie.*

Nous avons vu que l'on appelait couramment phénomène paradoxal de Kienbæck, non seulement l'élévation inspiratoire du niveau liquide dans les hydro-pneumothorax, mais aussi le mouvement de balance des hémidiaphragmes dans les pneumothorax secs.

Plusieurs théories ont été imaginées pour expliquer

les causes physiopathologiques de ces deux phénomènes : sur le liquide et sur le diaphragme. Nous les examinerons successivement.

a) Phénomène de Kienbæck des hydropneumothorax.

1. THÉORIE DE KIENBÆCK. — Nous avons vu que Kienbæck supposait que sous le poids du liquide le diaphragme changeait le sens de sa courbure et devenait convexe en bas, vers l'abdomen. La contraction inspiratoire du muscle ainsi inversé devait avoir pour effet de diminuer sa courbure, d'en relever le bas-fond et par conséquent de soulever la masse liquide.

Si l'on peut, à la rigueur, imaginer la moitié gauche du diaphragme convexe en bas, il est bien évident que cette déformation est inadmissible pour le diaphragme droit dont la concavité inférieure se modèle sur la convexité du foie. D'ailleurs l'hydropneumothorax droit s'observe aussi fréquemment que le gauche.

2. THÉORIE DE LA PARALYSIE DU DIAPHRAGME. — Admise par Muralt (1) et Deneke. Conformément à la loi de Stokes, le diaphragme a perdu sa contractilité du côté du pneumothorax. Il n'est plus qu'une membrane inerte, ballottée au gré des différences de pression. Dans l'inspiration, le diaphragme du côté sain se contracte et s'abaisse, il en résulte une compression des viscères abdominaux qui se transmet dans tous

(1) Muralt, *Beiträge zur Klin. der Tub.*, Bd. XVIII, H. 3.

les sens et soulève l'hémi-diaphragme parésié qui n'offre plus aucune résistance.

C'est à cette théorie que s'est rallié Bécclère (1) : « Il semble que le niveau d'une masse liquide accumulée à la partie inférieure de la cavité pleurale remplie d'air devrait s'abaisser pendant l'inspiration. Le niveau d'un tel épanchement s'abaisserait en effet si le diaphragme du côté malade avait conservé ses contractions. Mais il ne faut pas oublier que dans ces conditions pathologiques, la moitié malade du diaphragme, conformément à la loi de Stokes, a perdu le plus souvent toute propriété contractile. A chaque inspiration, la pression intra-abdominale augmente brusquement du fait de la contraction et de l'abaissement de la moitié saine du diaphragme, tandis qu'au contraire la pression intrathoracique diminue. Si donc la moitié malade du diaphragme a perdu non seulement sa contractilité mais encore sa tonicité, on comprend facilement que pendant l'inspiration elle n'offre aucune résistance à la transmission de la pression intra-abdominale au liquide épanché dans la plèvre et que ce liquide, comme soulevé par l'augmentation de la pression transmise au travers du diaphragme inerte, s'élève dans la cage thoracique.

« En résumé, dans les épanchements hydroaériques de la plèvre gauche ou droite, les mouvements de balance du liquide pleural et de la moitié saine du diaphragme, observés pendant l'inspiration, dépen-

(1) Bécclère, *Méd. des Hôp.*, 6 juillet 1900.

dent principalement de l'inertie du diaphragme du côté malade. »

Cependant, le phénomène de Kienbœck se produit habituellement sur le niveau liquide sans que pour cela le diaphragme lui-même participe au mouvement paradoxal. La constatation du fait est aisée dans certains hydropneumothorax gauches sous lesquels la poche à air gastrique reste visible. Le haut de la poche à air gastrique, c'est la limite même du diaphragme ; or, il arrive que le haut de la poche à air gastrique demeure apparemment immobile pendant que le phénomène paradoxal affecte le niveau supérieur de l'épanchement liquide.

3. THÉORIE DE RIST. — Reprenant l'hypothèse de M. Maingot (1), Rist (2) explique le déplacement paradoxal du niveau liquide par le balancement respiratoire du médiastin :

« Dans l'hydropneumothorax le diaphragme ne s'élève pas inspiratoirement. Il ne joue aucun rôle dans la production du phénomène. Mais le phénomène est toujours associé au déplacement inspiratoire du médiastin vers le pneumothorax.

« Entre les deux mouvements, il y a le lien de cause à effet que voici : Si, dans une cavité close, nous avons un contenu liquide surmonté d'un contenu gazeux, il va sans dire que la condition nécessaire pour élever le niveau du liquide sera de diminuer

(1) Maingot, *Journal médical français*, octobre 1920.

(2) Rist, *Annales de Médecine*, 1925, p. 292.

une ou plusieurs dimensions de la cavité. Il ne peut être question de raccourcir ses dimensions verticales puisque le diaphragme s'abaisse inspiratoirement et ne s'élève pas. Au contraire, la dimension transversale de la cavité est diminuée à chaque inspiration par le mouvement pendulaire du médiastin.»

A l'inspiration, le médiastin plus mobile à sa partie inférieure (cœur) se déplace davantage par le bas que par le haut, réduisant ainsi réellement le diamètre transversal de l'hémithorax pathologique dans sa portion inférieure, celle qui contient le liquide. A l'expiration, le niveau liquide s'abaisse parce que le médiastin dégage le pneumothorax et augmente la capacité de la base.

Les travaux récents radiokymographiques de Thoyer-Rozat et de Bernard (1) ont confirmé l'hypothèse de Rist.

4. THÉORIE DE LÉON BERNARD. — Léon Bernard, modifiant la théorie de M. Maingot que nous exposerons à propos des pneumothorax secs, explique la paralysie du diaphragme par le poids de l'épanchement.

« Le poids et la pression du liquide suffisent à aplatir le diaphragme et ici le phénomène de Kienboeck peut se produire sans que la pression du gaz soit supérieure à la pression atmosphérique » (Léon Bernard) (2).

(1) Thoyer-Rozat et Bernard, *Journal de Radiologie*, nov. 1937.

(2) Léon Bernard, Le Pneumothorax des Tuberculeux, *P. M.*, 15 mars 1913.

Mais l'observation montre que si le mouvement de balance existe dans les pneumothorax à faible épanchement, on ne le rencontre à peu près jamais avec les grands épanchements qui cependant agissent sur le diaphragme avec une pression plus considérable.

5. THÉORIE DE PARODI. — Le phénomène de Kienbœck nécessiterait non seulement un déplacement du médiastin mais aussi un trouble de la fonction dynamique du diaphragme.

« Un certain degré de paralysie de l'hémi-diaphragme est indispensable ; cette paralysie, lorsqu'elle est partielle, se manifeste par un retard dans la fonction de l'un des deux hémidiaphragmes. Il peut conserver sa forme normale, ou bien s'aplatir, ou encore prendre une courbure à convexité inférieure et être complètement immobile. Dès lors, on doit conclure que le phénomène de Kienbœck est déterminé par l'asymétrie dynamique des deux hémidiaphragmes dont l'un l'emporte sur l'action de l'autre hypotonique, déformé et parfois complètement immobile. Le déplacement du médiastin qui provoque le soulèvement inspiratoire du liquide de l'hydro-pneumothorax est secondaire à l'altération dynamique des hémidiaphragmes. Il arrive cependant qu'elle soit due à l'action mécanique des adhérences. L'origine diaphragmatique du phénomène de Kienbœck explique que ce phénomène puisse se présenter même dans des hémithorax complètement immobiles

et dans des cavités pleurales sans liquide » (Parodi) (1).

b) Phénomène de Kienböck des pneumothorax secs.

1. THÉORIE DE L'HYPOTONIE DIAPHRAGMATIQUE. — A l'inspiration, le diaphragme sain se contracte et s'abaisse, il comprime le contenu abdominal ; l'augmentation de pression du contenu abdominal est répartie inégalement sur toute la surface de la cavité abdominale. Le diaphragme paralysé n'échappe pas à cette répartition ; incapable de réagir par une contraction, il se laisse soulever, d'où l'ascension inspiratoire. A l'expiration, quand cesse la contraction du diaphragme sain, la pression diminue à l'intérieur de l'abdomen, le diaphragme paralysé n'est plus soumis à la même poussée de bas en haut. Il retombe, d'où l'abaissement expiratoire.

Pour Sergent, ce mécanisme n'est pas absolument aussi simple : « Il faut tenir compte aussi de la puissance des contractions abdominales pendant l'expiration, qui peuvent faire contre-pression et s'opposer à la chute de l'hémi-diaphragme parésié ; il faut encore tenir compte de la contre-pression due à la tension du gaz du pneumothorax. C'est précisément parce que ces conditions complexes doivent se trouver réunies dans des proportions déterminées que le mouvement de balance n'existe pas dans tous les cas de pneumothorax, ou plus généralement dans tous

(1) Parodi, *Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, 1926, p. 328.

les cas d'hémi-parésie diaphragmatique » (Sergent) (1).

Quoi qu'il en soit, cette théorie contient certainement une grande part de vérité. Mais la paralysie du diaphragme ne fait pas tout ; elle n'est qu'un des éléments importants du phénomène.

2. THÉORIE DE L'ASPIRATION THORACIQUE. — Une explication différente a été fournie par Bittorf et Wellmann. Pour ces auteurs, le mouvement d'ascension d'une moitié du diaphragme serait la conséquence non pas d'une augmentation de la pression intraabdominale puisque le phénomène s'observe quand l'abdomen est ouvert, mais de l'aspiration produite du côté du pneumothorax par l'expansion de la cage thoracique. Cette aspiration thoracique est compensée du côté sain par la pénétration de l'air dans le poumon. Du côté du pneumothorax l'absence de pénétration d'air crée une pression négative qui aspire le diaphragme et provoque son élévation tandis qu'il s'abaisse du côté sain.

Cette théorie ne s'oppose pas à la précédente. Au contraire, elle s'ajoute à elle puisque les deux forces agissent dans le même sens : l'une aspire le diaphragme par en haut, tandis que l'autre le refoule par en bas. Elles concourent au même résultat.

3. THÉORIE DE L'APLATISSEMENT DU DIAPHRAGME PAR LA PRESSION POSITIVE DU GAZ. — Pour M. Maingot, le phénomène est lié, dans certains cas, à l'aplatissement du

(1) Sergent, *Les grands syndromes respiratoires*, Fasc. II, p. 184.

diaphragme du côté du pneumothorax, conséquence d'une pression positive intrapleurale. « Le diaphragme du côté du pneumothorax ne serait pas paralysé, mais abaissé ; la contraction des faisceaux musculaires de l'hémi-diaphragme abaissé n'aurait plus d'efficacité pour tirer le centre phrénique vers l'abdomen. Du côté opposé, la contraction du diaphragme normal produirait une augmentation de la pression intraabdominale qui soulèverait le diaphragme aplati, jusqu'à ce que celui-ci ait pris une convexité suffisante pour résister au déplacement » (M. Maingot) (1).

Ce qui différencie cette explication des précédentes, c'est qu'elle rattache l'origine du phénomène à la pression positive intrapleurale tandis que les autres l'imputent à la paralysie du muscle.

4. THÉORIE DE BARJON. — C'est une théorie éclectique qui associe à ces diverses causes le collapsus total du poumon.

« Le phénomène de Kienböck paraît résulter d'une sorte d'équilibre instable établi de part et d'autre d'une membrane flottante inerte, très sensible aux moindres variations, le diaphragme dans le cas particulier » (Barjon).

Pour que le diaphragme réalise cette membrane flottante au gré des variations de la pression thoracique (aspiration thoracique) et de la pression abdominale (parésie diaphragmatique), diverses conditions essentielles doivent être réalisées :

(1) Maingot, *Journal médical français*, 6 oct. 1920.

- inertie du diaphragme, due à la perte de contact du poumon ;
- liberté du diaphragme, par absence totale d'adhérences ;
- suppression aussi complète que possible de la fonction respiratoire du poumon réalisée par le collapsus total de l'organe ;
- maintien d'une pression positive modérée.

2. Influence de la pression.

a) Nous avons vu que le phénomène de Kienböeck sur le liquide était dû au déplacement inspiratoire du médiastin. Un faible épanchement le favorise, mais un grand épanchement l'empêche de se produire. Le phénomène est sans rapport avec la pression gazeuse du pneumothorax, mais il dépend du poids de l'épanchement, c'est-à-dire de la force que celui-ci exerce sur le diaphragme. Dans ces conditions, *le phénomène de Kienböeck n'a aucune valeur pour apprécier la pression dans un hydropneumothorax.*

b) Par contre, le phénomène de Kienböeck sur le diaphragme est subordonné à l'état de la pression intrapleurale. C'est un fait que M. Maingot (1) a mis en évidence le premier.

Bien plus, *la présence ou l'absence du phénomène de Kienböeck dans un pneumothorax sec constitue un*

(1) Maingot, *Bull. Soc. d'Et. scient. sur la Tuberculose*, n° 8, nov. 1912.

élément d'appréciation de la pression intrapleurale.

L'expérience et l'observation montrent qu'à quelques exceptions près, le phénomène paradoxal ne se produit que si la pression à l'intérieur du pneumothorax est supérieure à la pression atmosphérique. Le maximum est atteint pour une pression de $+ 2$ à $+ 6$.

Quand la pression est notablement supérieure à la pression atmosphérique ($+ 10$ à $+ 20$), le phénomène disparaît.

Quand la pression n'est que très peu supérieure à celle de l'atmosphère, le phénomène paradoxal s'ébauche au début de l'inspiration au voisinage du centre phrénique. Puis le phénomène s'arrête ; le diaphragme qui d'abord s'était élevé, s'abaisse pendant la fin de l'inspiration car la dilatation inspiratoire du thorax a transformé en une pression négative, une pression encore faiblement positive au début.

Quand la pression devient inférieure à la pression atmosphérique, le diaphragme du côté malade, ou bien reste immobile, ou bien se meut dans le même sens que son congénère.

3. Conclusions.

Nous avons vu que le déplacement inspiratoire du médiastin et le gonflement inspiratoire du moignon pulmonaire étaient un phénomène différentiel soumis aux mêmes lois. De même, il existe une corrélation fonctionnelle entre le mouvement pendulaire du médiastin et le phénomène de Kienböck observé soit

sur le liquide soit sur le diaphragme. Ces trois phénomènes sont régis par l'ensemble des faits exposés dans toutes les théories précédentes et concourent à un même but : compenser la diminution de pression subie par l'hémithorax malade au moment de l'inspiration.

1. *En pression négative*, l'expansion pulmonaire, associée ou non au déplacement médiastinal, compense la dépression inspiratoire.

2. *En pression positive faible*, qui exerce sur le diaphragme une force comparable au poids d'un petit épanchement, l'expansion pulmonaire est impossible et cède le pas au phénomène de Kienboeck et au balancement du médiastin.

3. *En pression positive forte*, assimilable au poids d'un grand épanchement, l'hémithorax dilaté est en position inspiratoire permanente. Il n'y a plus de dépression inspiratoire. Il n'y a plus besoin de phénomène compensateur.

CONCLUSIONS

I. — L'exploration radiologique peut dans une certaine mesure donner une appréciation de la pression dans un pneumothorax.

II. — Que le pneumothorax soit spontané ou artificiel, les faits sont exactement les mêmes.

III. — L'appréciation de la pression se borne uniquement à savoir si celle-ci est positive ou négative dans la chambre de décollement.

IV. — Le déplacement des organes n'est pas un signe utilisable pour apprécier la pression dans un pneumothorax, sauf quand il s'agit d'un même malade examiné à court intervalle. Dans tous les autres cas le phénomène est sans valeur.

a) parce que le déplacement des organes dépend plus du tonus musculaire, du type architectural et de la souplesse des organes et des parois thoraciques que de la pression intrapleurale ;

b) parce que les déplacements d'organes dépendent plus de l'âge du pneumothorax que de la pression.

Les pneumothorax récents sont dans la grande majorité des cas des pneumothorax dans lesquels les parois sont écartées (pneumothorax centrifuges), tandis que dans les pneumothorax anciens les parois sont rapprochées (pneumothorax centripètes).

Il y a des pneumothorax récents d'emblée centripètes, chez des sujets atteints de rétractilité pleurale et pariétale.

V. — Ce sont les signes de cinématique qui peuvent renseigner sur la pression intrapleurale :

- a) l'un s'observe quand la pression est négative :
c'est l'expansion inspiratoire du moignon pulmonaire ;
- b) l'autre s'observe quand la pression est positive :
c'est le phénomène paradoxal du diaphragme, généralement appelé phénomène paradoxal de Kienböck.

VI. — L'expansion inspiratoire du moignon pulmonaire est un phénomène contingent, dont l'absence ne permet pas de conclure à l'existence d'une pression positive dans la cavité du pneumothorax.

Par contre, la présence du phénomène veut dire dans la très grande majorité des cas que la pression est inférieure à la pression atmosphérique.

VII. — Le phénomène paradoxal de Kienböck (phénomène du diaphragme) se produit quand la pression est légèrement supérieure à la pression atmosphérique et disparaît quand la pression est très supérieure à la pression atmosphérique.

Vu : le Président de la thèse,
F. BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Adler.* — Du pneumothorax silencieux. Thèse Lyon, 1907.
- Alexander.* — Signification d'un médiastin déformable dans le traitement par le pneumothorax (Deutsche Mediz. Wochens., t. LXIV, n° 35, 26 août 1932).
- Amsler.* — Le pneumothorax artificiel dans le traitement en cure libre de la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1922.
- Anrès.* — De l'aspect radiologique du pneumothorax. Thèse Lyon, 1913.
- Ascoli.* — Sur le pneumothorax artificiel d'après Forlanini (Riforma medica, 1912).
- Deutsche med. Wochenschrift, 1912, n° 38.
- Baillet.* — La pression pleurale. Thèse doctorat es Sciences. Marseille, 1935.
- Bard.* — Du mécanisme et de la valeur séméiologique de la surpression dans les pneumothorax spontanés et artificiels (Lyon Médical, janvier 1927).
- Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax (Revue de Méd., 1901, p. 449-576).
- Du mécanisme de production des déplacements latéraux du cœur (Revue de Méd., 1921, p. 511).
- Baré.* — Technique, indications et résultats du pneumothorax artificiel. Thèse Lille, 1922.
- Barjon.* — Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires.

- Béclère.* (A.). — Le déplacement pathologique du médiastin pendant l'inspiration étudié à l'aide des rayons de Röntgen (Méd. des Hôp., 6 juillet 1900).
- Bendove.* — The vital capacity in artificial Pnx (Arch. of int. méd., 36, 96, 1925).
- Bernard.* — Le pneumothorax des tuberculeux (P. M., 15 mars 1913).
- Bertier.* — Etude critique des méthodes de mensuration de la pression intrapleurale au cours du pneumothorax artificiel (Revue de la tuberculose, 1921, n° 6).
- Bezançon.* — Le syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire (Paris Médical, 5 janv. 1929).
- Brauer.* — Universitäts programm (Marbourg, 1906).
- Brieger.* — Uber die Ruhigstellung der Lunge bei der Kollapsothérapie (Klin. Wochenschrift, 18 fév. 1933).
- Burnand.* — Notes sur la recherche de l'espace pleural dans le pneumothorax artificiel (Revue méd. de la Suisse romande, 1921, n° 3).
- Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax artificiel sur le poumon tuberculeux (Revue méd. de la Suisse romande, 26 nov. et 20 déc. 1917).
 - Comment se comporte le poumon opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (P. M., 10 sept. 1913).
- Carvalho.* — Mode d'action du pneumothorax (Revue de la tub., mai 1935, p. 578).
- Castaigne.* — Journal médical français, 15 juin 1912.
- Chaumet.* — Traité de radiodiagnostic.
- Codina Castelevi.* — Influence de la position sur les images radiologiques du pneumothorax (Madrid. Gaceta med. espanola, 1932).
- Colbert.* — De l'emploi de la radioscopie dans la méthode de Forlanini (Journal des Praticiens, avril 1918).

- Courtois.* — Explication de la chute du diaphragme et du phénomène de Kienboeck au cours du pneumothorax artificiel et de l'hydropneumothorax (Arch. méd. chir. de l'app. resp., 1927).
- Daniello.* — Sur la cinématique du moignon pulmonaire au cours du pneumothorax thérapeutique (Arch. médico-chir. de l'app. resp., juin 1927).
- Daumic-Bonhomme et Gayral.* — Sclérose pulmonaire et mouvement pendulaire du médiastin (Soc. de méd. Chir. et Pharm. de Toulouse, 11 juin 1925).
- Delanoy.* — Mesure et interprétation des pressions pleurales. Thèse Lille, 1935.
- Delherm et Bouté.* — Etude sur la cinématique respiratoire au cours du pneumothorax (Arch. d'Electr. méd. et physioth. du cancer, février 1937).
- Descomps.* — Modifications morphologiques, topographiques et cinématiques apportées par l'insufflation aux organes et aux parois limitant la cavité pleurale. Thèse Paris, 1927.
- Destouches.* — Le syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1928.
- Dimier.* — Histoire du pneumothorax. Thèse Paris, 1936.
- Dumarest et Brette.* — La pratique au pneumothorax artificiel. Masson 1929.
- Dumarest et Murard.* — La pratique du pneumothorax thérapeutique.
- Eber.* — Les dislocations médiastino-pleurales controlatérales au cours du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire (Strasbourg médical, t. I, fasc. 8, n° 18, 20 sept. 1926).
- Epifanio.* — Osservazioni radiologiche sull'ectopia mediastinica nel pneumothorace artificiale. Mécanismo d'azione della collapsoterapia (Annali clin. Med. et Med. Sperimentale, XII, n° 2, Palerme).

- Fourestier.* — Thèse Paris, 1936.
- Gauthier et Pic.* — Lyon médical, 1908, n° 39.
- Gendreau.* — Renforcement des bruits d'auscultation et des ombres radiologiques par le tassement du poumon.
- Genévrier et Descomps.* — Les déplacements des parois de l'hémithorax au cours des insufflations dans le pneumothorax artificiel (P. M., 20 juillet 1929 ; P. M. 18 mai 1929).
- Gwerder et Pedoya.* — Paradoxe du pneumothorax artificiel (Revue de la tuberculose, 1928, p. 36).
- Jaugeas.* — Précis de radio-diagnostic. Masson, 1918.
- Keith.* — The mecanisme of respiration. London. Edward Arnold, 1909.
- Kienbæck.* — Auf dem Röntgenschirm beobachtete Bewegungen in einem Pyopneumothorax (Wiener Klin. Wochens., 1898, n° 22 et 30).
- Küss.* — Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (Rev. de la Tub., 1921, n° 3).
- Lemke.* — Pulmonary tuberculosis (The journal of the Amer. med. Ass., août 1899).
- Lemoine.* — Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Thèse Montpellier, 1919.
- Leuret et Delmas.* — Valeurs respectives des données manométriques et de la radiologie dans le pneumothorax artificiel (Revue de la Tuberculose, t. V, n° 3, 1924).
- Lucas, Boll et Mallet.* — Vade-mecum d'électrodiagnostic et de radiodiagnostic.
- Maingot.* — Expressions diaphragmatiques dans les affections tuberculeuses de l'appareil respiratoire (Soc. d'Et. scient. sur la tub., n° 8, nov. 1912).
- Aspect radiologique des sommets dans la Tuberculose pulmonaire (Journal des Praticiens, 1^{er} juin 1918).

- Les renseignements fournis en pathologie par l'examen radiologique du diaphragme (*Journal méd. français*, oct. 1920).
- Manœl de Abreu.* — Le radiodiagnostic dans la tuberculose pleuro-pulmonaire.
- Mariot.* — Recherches sur la fonction respiratoire au cours du traitement par le pneumothorax thérapeutique. Thèse Nancy, 1921.
- Monaldi.* — Contributo alla conoscenza della mecanica respiratoria. Osservazioni su i portatori di pneumotorace terapeutico (*Riv. Pat. e clin. tub.*, 3-457).
- Moreno.* — Importance de l'altération médiastinale dans l'indication et l'évolution du pneumothorax (*Arch. de Méd. Cir. y Espana*, 2 décembre 1933).
- Murard.* — Thèse Lyon, 1913.
- Muralt.* — Beiträge zur Klin. der Tub. Bd. XVIII, n° 3.
- Murphy.* — Surgery of the Lung (*The journal of the American medical Association*. July-August, 1898).
- Olivier.* — Etudes sur la fonction respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1928.
- Orlandi et Antonini.* — *Gaz. med. Italiana*, 1908, n° 42.
- Parisot et Hermann.* — Modifications apportées à la ventilation pulmonaire par la suppression artificielle d'un poumon. Réunion biologique de Nancy, 4 juillet 1922.
- Parodi.* — Déplacement du médiastin dans les pneumothorax (*Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, 1926).
- Le repos physiologique du poumon par hypotension. Masson, 1935.
- La mécanique respiratoire. Masson, 1933.
- Parry Morgan.* — Artificial pneumothorax in the Treatment of Pulm. Tub. (*The quartely Journal of Medecine*, Oxford, 11 janvier 1917).
- On the Possibility of achieving by partial Pnx the advan-

tages of complete Pnx in the Treatment of Pulm. Tub.
(The Lancet, 5 juillet 1913).

Piery et Roshem. — Deux précurseurs de Forlanini : Carson et Ramadge (Lyon médical, 15 janvier 1911).

Pischeda. — Etude clinique et radiologique des ectopies acquises du cœur au cours de la tub. pulm. Thèse Paris, 1935.

Pocy. — Contribution à l'étude des pneumoséreuses artificielles. Thèse Toulouse, 1918.

Rist et Maingot. — Examen radiologique et P. thérapeutique. Méd. des hôp., 18 octobre 1912.

Rist et Strohl. — Sur le rôle de la diffusion dans la résorption gazeuse et le maintien de la pression sous-atmosphérique dans la plèvre.

Rist. — Modifications statiques et cinématiques du cœur au cours du pneumothorax (Soc. Méd. des hôp., 12 déc. 1913).

— Quelques corrélations fonctionnelles entre le poumon et le cœur avec une digression sur le phénomène de Kienboeck. Etude de radiologie clinique et physiopathologique.

Rist et Strohl. — Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax (Annales de Médecine, t. VI, n° 5).

Robert. — Etude sur le pneumothorax artificiel. Thèse Paris, 1913.

Schell. — New-York med. journ., 1^{er} oct. 1898.

Sergent. — Séméiologie de l'espace de Traube (Annales de Médecine, août 1924).

— Le déséquilibre fonctionnel du diaphragme (P. M., 17 oct. 1923).

— L'indépendance cinématique des lobes pulmonaires (Semaine des hôp. de Paris, 31 mars 1927).

— Etudes cliniques et radiologiques sur la tuberculose et les maladies des voies respiratoires. Paris, 1922.

— Les grands syndromes respiratoires, fascicule II.

- Sergent et Oury.* — L'hypotonie et la chute du diaphragme dans le pneumothorax (Arch. med. chir. de l'app. resp., 1926).
- Serval.* — Une étude sur le pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire et plus particulièrement sur la motilité du médiastin (The Amer. Rev. of. Tub., août 1928).
- Swynghedauw.* — Le moignon pulmonaire dans le pneumothorax thérapeutique. Doin 1937.
- Thoyer-Rozat et Jacques Bernard.* — Etude radiokymographique du phénomène de Kienbœck (Journal de radiologie et d'électrologie, nov. 1937).
- Tobé, Monod et Fouré.* — Vérifications par la méthode de la double impression des films (Revue de la Tub., janvier 1935).
- Trocme.* — Pneumothorax et respiration. Thèse Paris, 1935.
- Vadone.* — Mecanica respiratoria en el Pneumo. Elasticidad pulmonar (Pr. med. argentina, 1928).
- Veillon.* — La compression successive des deux poumons dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Thèse Paris, 1923.
- Warenbourg et Swynghedauw.* — Du rôle de l'expansibilité et de la rétractilité pulmonaire dans l'évolution du pneumothorax artificiel (Echo. Méd. Nord., 24 juin 1934).
- Weil (Adolf).* — Zur Lehre vom Pneumothorax ins besondere vom Pneumothorax bei Lungenschwindsuchs. Leipzig. Vogel, 1882.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	15
CHAPITRE I. — <i>Les faits essentiels de l'histoire du pneumothorax</i>	18
CHAPITRE II. — <i>Modifications de la statique thoracique dans un pneumothorax</i>	23
1. En règle générale le pneumothorax récent est centripète.....	23
— la plèvre.....	24
— la cavité pleurale ou chambre de décollement..	25
— le poumon malade.....	25
— le médiastin.....	27
— la paroi thoracique.....	27
— l'hémi-diaphragme.....	28
2. En règle générale le pneumothorax ancien est centripète.....	30
CHAPITRE III. — <i>Considérations sur les rapports entre les anomalies de statique et la pression dans le pneumothorax</i>	31
1. Gaz de collapsus, de déplacement et de pression....	33
2. Méthode des courbes de pression.....	36
3. Etude orthodiagraphique des déplacements.....	39
4. Résultats de ces différentes méthodes.....	40
5. Conclusions.....	41
CHAPITRE IV. — <i>Modifications de la cinématique thoracique dans un pneumothorax</i>	45
1. Mouvement pendulaire du médiastin.....	45
2. Affolement des battements du cœur.....	48
3. Le poumon.....	51
— gonflement inspiratoire du moignon pulmonaire.	51
— mouvement en éventail.....	54
— distension systolique.....	56

— mouvements transmis par le cœur.....	56
— mouvement de déplacement latéral du moignon simultanément avec le déplacement inspiratoire du médiastin.....	57
4. Phénomène paradoxal de Kienbœck.....	57
CHAPITRE V. — <i>Considérations sur les rapports entre les ano-</i> <i>malies de cinématique et la pression dans le pneumo-</i> <i>thorax</i>	
1. Mouvement pendulaire du médiastin.....	61
— physiologie statique du médiastin.....	61
— pathogénie	62
— balancement médiastinal et pression.....	66
— conclusions.....	68
2. Gonflement inspiratoire du moignon pulmonaire....	69
— pathogénie.....	69
— influence de la pression.....	70
3. Affolement des battements du bord du cœur.....	71
4. Phénomène paradoxal de Kienbœck.....	71
— pathogénie.....	71
P. de K. des hydropneumothorax.....	72
P. de K. des pneumothorax secs.....	77
— influence de la pression.....	80
— conclusions.....	81
CONCLUSIONS.....	83
BIBLIOGRAPHIE	85

2786. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-1938 :
